Ueber die

oculo-pupillären Symptome

bei Lähmungen der oberen Extremität.

(Klumpke.)

INAUGURAL-DISSERTATION

WELCHE

ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG

DER MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

AM 24. APRIL 1894

NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN

ÖFFENTLICH VERTEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

Wilhelm Moxter

aus Hahnheim (Hessen).

OPPONENTEN:

Herr Dr. med. Weber.
„ Dd. med. Stumpff.
„ Dd. med. Friedrich.

BERLIN.

C. VOGTS BUCHDRUCKEREI (E. EBERING).

Linkstrasse 16.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41535723_0079

Meinen Geschwistern.

Die partiellen Lähmungen des Plexus brachialis, die durch das konstante Befallensein ganz bestimmter Muskelgruppen der oberen Extremität charakterisiert sind, zeigen zwei von einander völlig verschiedene Formen. Die eine, am meisten bekannte, ist die Erbsche Lähmung, die bei völlig fehlender oder nur geringer Anästhesie stets auf den Deltoides, Biceps, Brachialis internus und Supinator longus sich beschränkt. Ihre Lokalisation in den 5. und 6. Cervikalnerven ist durch das physiologische Experiment sowie durch die pathologisch-anatomische Untersuchung festgestellt: sie ist also aufzufassen als eine Lähmung der oberen Wurzeln des Plexus brachialis.

Tritt dagegen an der oberen Extremität das Bild einer Lähmung auf, bei der die Erbsche Muskelgruppe allein unberührt ist, so muss diese zweite Form auf eine Lähmung der drei unteren Wurzeln des Plexus brachialis zurückzuführen sein. Das klinische Bild besteht dann in: Lähmung der ganzen oberen Extremität nach Abzug der Erbschen Gruppe, einer fast ausnahmslos vorhandenen, je nach dem Grade der Lähmung mehr oder weniger deutlichen Anästhesie der Hand und des Vorderarms bis drei Fingerbreit über den Ellbogen. Seltener erreicht die Anästhesie die Deltoidesinsertion, sich über die hintere und laterale Seite des Oberarmes erstreckend. Niemals aber ist bei einer wahren Lähmung des unteren Teiles des Plexus brachialis die innere Seite des Oberarmes anästhetisch; da dieselbe ausser durch den Nervus cutaneus brachii internus minor auch noch durch den N. intercosto-humeralis oder eine Anastomose desselben zu ersterem mit sensiblen

Zweigen versorgt wird. Der N. intercosto-humeralis stammt aber aus dem 2. oder 3. N. intercostalis. Wenn dieser Befund allein schon berechtigt, die lähmende Ursache in die Wurzeln des 7. und 8. Cervikal- und 1. Dorsalnerven zu verlegen, so zwingt ein weiteres Symptom, das sich diesem Symptomenkomplex oft zugesellt, zu derselben Lokalisation: nämlich die oculo-pupillären Phänomene.

Diese, in ihrer Zugehörigkeit zu den unteren Wurzellähmungen des Plexus brachialis zum ersten Male genauer von Mlle. Klumpke im Laboratorium Vulpians studierten Symptome[1] bestehen in Myosis, Verkleinerung der Lidspalte, Retraktion des Bulbus. Letztere, sowie Verkleinerung des Bulbus sind nicht so konstant, wie die beiden erstgenannten Symptome. In drei Fällen wurde ausserdem noch Abplattung der Wange auf der Seite der Lähmung beobachtet.

Die oculo-pupillären Phänomene finden ihre Erklärung in der Lähmung der sympathischen Fasern, die aus dem Centrum cileo-spinale im Rückenmark entspringen und dann in der Bahn des Halssympathicus und des sympathischen Geflechts der Carotis interna zu den glatten Muskeln der Orbita und des Bulbus gelangen, nämlich dem Musc. orbitalis inferior, der die untere Augenhöhlenspalte verdeckt, dem M. palpebralis superior, der vom oberen Rand des Tarsus zum oberen Fornix conjunctivae zieht, und dem M. dilatator pupillae. Nimmt man die Wirkung des M. orbitalis inferior als kräftig genug an, den ganzen Inhalt der Orbita vorwärts zu schieben, so könnte durch die Lähmung dieses Muskels die Retraktion des Bulbus hinreichend erklärt sein. Für die Verkleinerung der Lidspalte genügt, auch ohne dass man die Retraktion des Bulbus zu Hilfe nimmt, allein schon die Aufhebung des Tonus des M. palpebralis superior.

Bei der Bestimmung desjenigen Punktes in dem beschriebenen Verlauf der oculo-pupillären Fasern, an dem die Leitungsunterbrechung stattfinden muss, um die oculo-pupillären Symptome isoliert hervorzurufen, ist von vornherein die ganze Strecke innerhalb des Grenzstrangs des

---

[1] Revue de médecine, V, 1885.

Sympathicus auszuschliessen. Denn bei allen wahren Lähmungen des Halssympathicus sind stets auch vasomotorische Erscheinungen vorhanden, bestehend in Schwitzen und Hyperämie der der gelähmten Seite entsprechenden Kopfhälfte. Wenn diese bei Kompression des Halssympathicus durch Tumoren meistenteils nicht beobachtet wurden, so erklärt dies die Beobachtung Vulpians, dass bei Zerschneidung des Halssympathicus die vasomotorischen und oculo-pupillären Symptome ausnahmslos nebeneinander bestehen, dann aber die ersteren allmählich wieder zurückgehen und nur die letzteren zurückbleiben. Die Annahme, die Eulenburg und Guttmann zur Erklärung des isolierten Auftretens der oculo-pupillären Symptome machten, nämlich die, dass im Sympathicusstamm die vasomotorischen Fasern central, die oculo-pupillären peripherisch — also dem Druck am meisten ausgesetzt — gelagert seien, ist zur Erklärung unausreichend. Denn, wenn es auch Beispiele giebt, die beweisen, dass ein gemischter Nerv auf Kompression mit nur teilweiser Funktionseinstellung antwortet, so müsste man bei einem so dünnen Faden, wie dem Grenzstrang, mindestens doch Reizerscheinungen von seiten der vasomotorischen Fasern sehen. Wenn durch Läsion des Halssympathicus die oculo-pupillären Symptome isoliert hervorzubringen wären, so wäre es unbegreiflich, dass bei traumatischer Lähmung desselben mit den genannten Symptomen im Gefolge niemals Verletzungen der Halsgefässe und des Vagus beobachtet worden sind (Klumpke).

Ist also hiermit die im Sympathicus verlaufende Strecke der oculo-pupillären Fasern rücksichtlich der Möglichkeit ihrer isolierten Läsion auszuschliessen, so bleibt nur der zwischen Rückenmark und Grenzstrang gelegene Teil ihres Verlaufs.

Der Weg, den sie zwischen diesen zwei Punkten nehmen, war lange strittig. Bärwinkel[1] vermutete sie in der Ansa Vieussenii, gestützt auf das Erscheinen der oculo-pupillären Symptome bei einem Fall von Schlüsselbeinbruch.

---

[1] Neuropatholog. Beiträge. D. Arch. f. klin. Med., XIV, 1874.

Hutchinson sprach zum ersten Mal die Ansicht aus, dass die oculo-pupillären Fasern durch die Rami communicantes in den Sympathicus gelangten, und diese ist auch später sowohl durch das physiologische Experiment, als auch durch die klinische Beobachtung bestätigt worden.

Die sichere Feststellung dieser Annahme macht erst die Auffassung des anfangs kurz geschilderten Lähmungsbildes als untere Wurzellähmung völlig zweifellos.

Unter den bekannten Fällen, die sich alle in der Arbeit der Mlle. Klumpke zusammengestellt finden, sind zwei, die geradezu den Wert eines physiologischen Experiments besitzen.

Dieselben stammen aus der amerikanischen Literatur und betreffen Operationen am Plexus brachialis. Im einen Falle wurde von Maury und Dühring[1] die Resektion des Plexus wegen Brachialneuralgie in der Höhe seiner Stämme ausgeführt: Die oculo-pupillären Symptome blieben aus. Im zweiten Fall[2] war durch eine Kanonenkugel der Unterarm gebrochen und durch das dabei erfolgte Rückwärtsschleudern des Armes der Plexus in der Höhe der Clavicula zerrissen worden. Der völlig gelähmte Arm wurde wegen einer bald hinzugetretenen Neuralgie amputiert, und als die letztere weiter bestand, wurde der Plexus möglichst nahe den Zwischenwirbellöchern reseciert; gleich nach der Operation trat an dem entsprechenden Auge Myosis auf. Aus diesen beiden Beobachtungen lässt sich der Punkt, bis zu welchem die oculo-pupillären Fasern den Plexusstämmen associiert sind, mit grosser Annäherung bestimmen: er liegt in nächster Nähe der Intervertebrallöcher, kann also nur mit dem Abgang der Rami communicantes zusammenfallen.

Die experimentellen Untersuchungen ergeben dasselbe Resultat und bestimmen ausserdem noch die Wurzeln, mit denen die oculo-pupillären Fasern das Rückenmark verlassen. Cl. Bernard zeigte zuerst, dass beim Durch-

---

[1] American Journal of the medical sciences. 1874, II, july.
[2] Arch. of scientific and pract. med. 1873. Vol. I, January, No. 1.

schneiden der vorderen Wurzeln des 1. und 2. Dorsalnerven Augensymptome auftreten. Dasselbe Ergebnis erreichte Mlle. Klumpke, als sie am Hunde folgende Versuche anstellte:

1. Durchschneidung sowohl aller als auch der einzelnen Plexusstämme, isoliert in verschiedenen Höhen zwischen dem Foramen intervertebrale und dem Plexus.

2. Ausreissung jedes einzelnen Stammes des Plexus.

Ihre Resultate fasst sie, wie folgt, zusammen:

„1. Das Ausreissen der unteren Wurzeln des Plexus brachialis und besonders des 1. Dorsalnerven bringt allein die oculo-pupilllären Symptome hervor (sehr deutliche Myosis, Verengerung der Lidspalte, Retraktion und Kleinheit des Bulbus), ohne vasomotorische Phänomene im Gesicht.

2. Das Durchschneiden der unteren Wurzeln des Plexus (8. Cervikal- und besonders 1. Dorsalnerv) im Niveau des For. intervertebrale bringt dieselben oculopupillären Phänomene hervor.

3. Durchschneidung der oberen Wurzeln (6. und 7. Cervikalnerv) im Niveau des For. intervertebrale sowie Ausreissen derselben Wurzeln sind nicht von Myosis begleitet.

4. Die Durchschneidung der oberen sowohl als auch der unteren Plexuswurzeln ist nie von Myosis begleitet.“

Wie weit auf diese Festlegung der oculo-pupillären Fasern in die Rami communicantes des 1. und 2. Dorsalnerven die klinische Diagnose der Armlähmungen, die mit Symptomen von seiten des Auges einhergehen, sich stützen darf, soll weiter unten pathologisch-anatomisch zu entscheiden versucht werden. Diese Lähmungen selbst sind in ihrer Aetiologie und ihrem Charakter sehr mannigfach.

Eine grosse Zahl wird durch Traumen herbeigeführt, sei es, dass durch Einwirkung einer grossen Last auf die Schulter die Plexuswurzeln gequetscht werden, sei es, dass ein starker Zug am Arm sie zum Zerreissen bringt. Hierher gehören auch die durch Fraktur der Clavicula oder Reduktion einer Humerusluxation oder durch Entbindungen

mit und ohne Kunsthilfe entstandenen Plexuslähmungen. In andern Fällen ist Caries tuberculosa der untern Halswirbel die Veranlassung.

Diese Ursachen stehen mit dem klinischen Bild keineswegs in einem gesetzmässigen Zusammenhang, vielmehr ist die Ausdehnung der Lähmung eine sehr schwankende. Jedoch lassen sich 2 Hauptformen aus der Gesamtheit der Einzelfälle abstrahieren. Dies ist zunächst der reine Typus inferior der Wurzellähmung. Da er die 7. und 8. Cervikal- und die 1. Dorsalwurzel umgreift, die den N. ulnaris ganz, den N. medianus und radialis zum grössten Teil konstituieren, so muss die Lähmung ausgebreitet sein auf die Hand, den Unterarm mit Ausnahme des Supinator longus, dessen in der Radialisbahn verlaufende Nerven aus dem 5. und 6. Halssegment stammen, und den Triceps. Diese Form tritt nur selten von Anfang an ganz allein auf; meist ist sie entweder der Rest einer totalen Plexuslähmung, nachdem die Beweglichkeit in der Gruppe Duchenne-Erb wiedergekehrt ist, oder sie tritt bei bestehender völliger Lähmung der oberen Extremität, durch besonders deutliche Bewegungsdefekte oder Entartungssymptome gekennzeichnet, hervor (F. Kraus[1]). Diesem Typus ist nach Kraus auch noch eine Lähmungsform anzureihen, bei der, genau wie bei progressiver spinaler Muskelatrophie, der Process von der Peripherie her beginnt, um schliesslich auf eine Muskelgruppe beschränkt zu bleiben, wie z. B. die Binnenmuskeln der Hand. Der zweite bei weitem häufigste Lähmungstypus der Plexuswurzeln ist der totale. Hier ist entweder der ganze Arm von der Schulter abwärts gelähmt oder es ist in selteneren Fällen auch die Muskulatur des Schultergürtels mit ergriffen. Letzterer Befund ist um so weniger auffällig als sich in den meisten Fällen von Erbscher Lähmung, die ja bei dem Typus totalis in den Symptomenkomplex aufgeht, eine Parese des Infraspinatus, Teres minor und maior, Serratus anticus, Pectoralis maior nachweisen lässt. (Klumpke).

---

[1] Zeitschrift f. klin. Med. XVIII, S. 346.

Diese Lähmungsformen in ihrer typischen Begrenzung sind es jedoch nicht allein, welche die Data zur Lokalisation der Affektion liefern, sondern auch die Qualität der Lähmungs- und Degenerationserscheinungen giebt hierzu Anhaltspunkte.

Ist nämlich lediglich Muskelatrophie ohne Lähmung vorhanden, so spricht dies Symptom nach Kahler für einen Sitz der Affektion in den grauen Vorderhörnern, während Lähmung mit Entartungsreaktion Zeichen einer Wurzellähmung ist. Ein weiterer Unterschied ist, dass bei spinaler Affektion die oculo-pupillären Phänomene bei weitem nicht so konstant auftreten, wie bei echten Wurzellähmungen derselben Höhe (Kraus), da sie in letzterem Falle viel leichter in ihrer Gesamtheit betroffen werden können, als in ihrem, mindestens zwei Segmenthöhen einnehmenden Ursprungsgebiet innerhalb des Rückenmarks.

Die den Typus totalis und inferior begleitenden Sensibilitätsstörungen treten in beiden Fällen innerhalb derselben Grenzen auf, da sie von allen Fällen der Armlähmung eigentlich nur den letzteren eigen zu sein pflegen. Sie bestehen in Anästhesie des Unterarms bis zu einer 3 Finger breit über dem Ellbogen den Arm umkreisenden Linie. Seltener tritt dazu noch das Gebiet bis zur Insertion des Deltoides oder bis zum Akromion. Ausnahmslos frei bleibt dagegen die von dem N. intercosto-humeralis versorgte innere Fläche des Oberarms. Sensible Reizsymptome fehlen fast nie und äussern sich in Gefühl von Kriebeln auf der Haut, ziehenden, reissenden und lancinierenden Schmerzen in der Tiefe.

Es ist auffällig, dass die letzgenannten sensiblen Reizsymptome in Fällen von traumatischer und durch Wirbelcaries verursachten Wurzellähmungen ohne Unterschied vorhanden sind, während die Anästhesieen in der genannten typischen Form nur bei traumatischen Lähmungen vorkommen. (5 Fälle von Kraus.)

Der Grund ist vielleicht der, dass bei letzterer das meist in einem starken Zug an den Plexusstämmen bestehende Trauma sämtliche Plexusfasern zerreisst, während bei der meist in den Wirbelkörpern beginnenden Caries der Druck des Exsudats oder der Wirbelkörper selbst zuerst

und am intensivsten die vorderen Wurzeln treffen muss, wogegen die hinteren in der den Herd umgebenden Reizungszone liegen.

Das konstanteste Symptom der Wurzellähmungen, die oculo-pupillären Phänomene, sind oft allein repräsentiert durch Myosis. Mydriasis ist bei traumatischen Wurzellähmungen nur in zwei Fällen von Seeligmüller beobachtet worden; merkwürdigerweise aber war dies Reizungssymptom begleitet von einem Lähmungssymptom, nämlich Verkleinerung der Lidspalte. Bei Caries der unteren Hals- und oberen Brustwirbel tritt Mydriasis als initiales Reizungssymptom am häufigsten auf (Kraus).

Nächst der Myosis kommen an Häufigkeit Verkleinerung der Lidspalte, Retraktion des Bulbus. Die sehr seltene und mit Sicherheit in einem Falle von Hutchinson beobachtete Volumsabnahme des Bulbus selbst hat wohl ihre Erklärung darin, dass gleichzeitig mit den oculo-pupillären auch vasomotorische Fasern gelähmt sind; dadurch muss im ganzen Gebiet der Arteria ophthalmica der Druck sinken, die Art. centralis retinae, die dem elastischen Druck des N. opticus und dessen Scheide keinen Widerstand mehr entgegensetzen kann, muss verengert und so die Blutfülle des ganzen Bulbus vermindert werden. In der That waren in jenem Fall von Hutchinson auch vasomotorische Zeichen in Form von Temperaturdifferenz der Gesichtshälften vorhanden.

Die Symptome von seiten der vasomotorischen Nerven der oberen Extremität, die bei den Plexuslähmungen in den meisten Fällen beobachtet werden, sind Kälte, Cyanose, Oedem, Aufhebung der Schweisssekretion, sogar auf Pilokarpin, seltener Schwäche des Radialpulses der gelähmten Seite. Die vier erstgenannten Symptome sind auffällig, weil sie zu den gewöhnlichen Zeichen der Gefässlähmung im Gegensatz stehen. Sie erscheinen jedoch weniger paradox bei Rücksicht auf die oben schon angeführte Beobachtung Vulpians, dass die vasomotorischen Symptome auch bei Sympathicusdurchschneidung allmählich wieder verschwinden; dass sie aber geradezu ins Gegenteil umschlagen können, beweisen die Operationen von Sands und Seguin, sowie die

von Maury und Dühring. In beiden Fällen wurde der Plexus brachialis reseciert. Bei dem einen stieg die Temperatur des nunmehr gelähmten Arcus in der Achselhöhle in $^3/_4$ Stunden um 6^0 F., 8 Monate später war sie um 10^0 F. tiefer als auf der gesunden Seite; in dem anderen Falle wurde kurze Zeit nach der Operation Hyperidrose der gelähmten Seite beobachtet. Beide Resektionen, von denen die eine innerhalb, die andere ausserhalb der den Plexusstämmen und den Rami communicantes gemeinsamen Strecke ausgeführt wurde, sprechen dafür, dass die vasomotorischen Nerven der oberen Extremität von ihrem Austritt aus dem Rückenmark an mit den Plexusnerven vereinigt sind.

Schliesslich bleiben noch die trophischen Veränderungen, die bei Plexuslähmungen dieselben sind, wie bei vielen in ihrer Sensibilität alterierten Hautgebieten: Glossy skin, Steigerung oder Sinken des Haarwachstums, übermässige Entwickelung des Fettpolsters, Krümmung der Fingernägel mit excessivem oder mangelhaftem Wachstum und Herpeseruptionen.

Die Plexuslähmungen nach dem Typus inferior und totalis können begleitet sein von einem Phänomen, das in den Rahmen derselben eigentlich nicht mit hineingehört, das jedoch erwähnt werden muss, weil es weiter unten zur Sprache kommen wird: es sind die vasomotorischen Störungen des Gesichts, bestehend in Temperatur- und Sekretionsdifferenzen beider Gesichtshälften. Unter den wenigen Fällen befindet sich ein von Seeligmüller mitgeteilter, wobei neben allen Symptomen des Typus inferior und Rötung der einen Gesichtshälfte auch noch Anästhesie im Gebiet des N. intercosto-humeralis bestand. Das Zusammentreffen dieser beiden Symptome legt schon die Annahme einer gemeinschaftlichen Strecke im Verlauf dieser sympathischen und sensiblen Nerven nahe, und man würde durch den Ursprung des N. intercosto-humeralis auf das 2. und 3. Dorsalnervenpaar hingewiesen. In der That haben Cl. Bernard und später auch Dastre und Morat[1]

[1] Comptes rendus des séances de la société de Biologie; 17. Febr. 1883.

nachgewiesen, dass die Nn. vasoconstrictores der Ohrgegend im 3. — 5. Ramus communicans dorsalis verlaufen, während die Vasodilatatoren im 1. und 2. Ramus communicans dorsalis zum Sympathicus gelangen. Die übrigen vasomotorischen Fasern des Gesichts stammen aus dem Ganglion cervicale supremum. Das Auftreten der vasomotorischen Symptome im Gesicht bei Plexuslähmung würde also die Ausdehnung des lähmenden Processes über das 2. Dorsalsegment hinaus bedeuten.

Als Beitrag zur Kasuistik dieser Lähmungsformen kann ein Fall dienen, der auf der 1. med. Klinik der Charité vom Okt. 92 bis Juli 93 von Herrn Stabsarzt Dr. Goldscheider beobachtet wurde. Die klinischen Data sind folgende.

Krankengeschichte.

Sp. . . Emilie, Hilfsbrennersfrau, 51 Jahre alt.

Anamnese: Vater an Trunksucht, Mutter an „Schwäche" gestorben, 4 Geschwister sind als Kinder gestorben, 2 leben und sind gesund. Vor 22 Jahren hat Patientin geheiratet und viermal geboren; 2 Kinder starben an Diphtherie, 1 an Scharlach, 1 lebt und ist gesund. Menopause im 42. Lebensjahre. Auf ihre Kinderkrankheiten kann P. sich nicht besinnen; im 28. Lebensjahre hatte sie „Rheumatismus." Seit 9 Jahren hat sie Schmerzen in den Füssen und das Gefühl des Eingeschlafenseins. Vom 8. Mai bis 13. Juni 1892 lag P. wegen Lungenblutungen, Atembeschwerden und heftigem Seitenstechen in der Charité.

Im Juli darauf traten heftige Rückenschmerzen, besonders beim Liegen, kurz darauf starkes Reissen im rechten Arm ein; im August wieder Seitenstechen und Genickschmerzen, die in der Nacht auftraten. Am Morgen war der Hals steif und reissende Schmerzen im rechten Arm stellten sich ein.

Anfang September Kriebeln in den Fingerspitzen, dann Lähmung des 4. u. 5. Fingers der rechten Hand.

Am 4. Oktober morgens bemerkte P. völlige Unbeweglichkeit des rechten Daumens. In dieselbe Zeit fällt die Lähmung der Strecker der Hand und des Triceps.

P. leidet an Nachtschweissen, Obstipation und häufigem Urindrang. Aufnahme in die Charité am 7. Okt. 1892.

Status präsens vom 7. Okt.

Pat. mittelgross, von mässigem Knochenbau, geringer Muskulatur. Erhöhte Rückenlage. Fettpolster fast ganz geschwunden.

Atmung costo-abdominal, beschleunigt (26).

Puls 96, regelmässig, stark gespannt, ziemlich hoch. Radialarterie hart, geschlängelt.

Gesicht gerötet, Haut feucht und gleichmässig warm; an Druckstellen intensiv rot. Zahlreiche Pigmentflecke an beiden Unterschenkeln.

Am Digestionsapparat nichts Auffallendes.

Respirationsapparat: Die rechte vordere Thoraxhälfte flacher als links. Supra- und Infraklavikulargruben eingezogen. R. V. O. Lungengrenzen etwas tiefer als L. V. O. In der Mammillarlinie Lungenlebergrenze am oberen Rand der VI. Rippe, L. H. U. Lungengrenze in der Höhe des XI. Brustwirbels, R. H. U. in der Höhe des X. Im rechten Interskapularraum Dämpfung von der 2.—5. Rippe. Oberhalb der 2. Rippe und in der Fossa supraclavicularis rechts sehr hoher tympanitischer Schall; von der 2.— 4. Rippe R. V. gedämpft tymp. Schall. Atmungsgeräusch über der ganzen linken Lunge vesikulär; nur in der linken Spitze und in der linken Fossa infraclav. rauhes Inspirium und bronchiales Exspirium zuweilen mit kleinblasigen Rasselgeräuschen. R. O. bis zur 2. Rippe Vesikulär-atmen, von da bis zur 4. Rippe bronchiales Atmen mit giemenden Geräuschen und kleinblasigem Rasseln. H. R. O. bis zum 2. Brustwirbel Vesikuläratmen, vom 2.—5. Brustwirbel verschärftes Vesikuläratmen, von da ab bronchial.

Cirkulationsapparat: Herzdämpfung zwischen linkem Sternalrand, oberem Rand der 4. Rippe; Spitzenstoss im 5. Interkostalraum in der Mammillarlinie. Systolisches Geräusch an der Herzspitze, 2. Pulmonalton verstärkt, mit systolischem Geräusch.

Etwas Albumen im Urin.

Nervensystem: Sensorium frei, Sensibilität überall gleich und nicht herabgesetzt. Rechter Arm wird nur

langsam in die Höhe gehoben, die Streckung des Unterarms geschieht mit Mühe, Bewegungen im Handgelenk unbehindert, jedoch ist die Extensorengruppe rechts schwächer als links; in ihr überwiegen die Extensores carpi radiales. Pronation und Supination sind möglich und ziemlich kraftvoll.

Es besteht sichtbare Atrophie der 4 Spatia interossea, besonders des ersten, ebenso am Daumen- und Kleinfingerballen und am Triceps. Die Flexoren sind nicht afficiert. Die Prüfung der Schultermuskeln ergiebt keinen sichtbaren Unterschied; Pectoralis nicht sichtbar verändert; doch sind alle Bewegungen schwächer als links, besonders die Bewegungen des Pectoralis maior, sowie Aus-Einwärtsrotation.

Mechanische Erregbarkeit der Muskeln ist rechts etwas gesteigert; bei mässigem Beklopfen treten in dem sonst nicht funktionierenden Flexor pollicis longus noch Zuckungen auf; ebenso im Daumenballen.

Sensibilitätsstörungen sind im Gebiete des rechten Arms nicht nachzuweisen, auch die Lokalisation ist gut.

Die Muskeln des Daumenballens sowie der Extensor digitor. und Pectoralis magnus sind auf Druck schmerzhaft.

Die rechte Lidspalte ist in der Mitte 8mm, die linke 10mm breit, bei Lampenbeleuchtung erscheint die rechte Pupille 1,5mm, die linke 2,5mm breit. Rechter Bulbus nicht deutlich eingesunken, unteres Lid etwas ödematös.

Dem Gefühl nach ist die Temperatur der rechten Stirnhälfte höher als die der linken.

Schmerzhaftigkeit der Vertebra prominens, sowie reissende Schmerzen im rechten Arm.

15. 10. Temperaturdifferenz beider Gesichtshälften:

	Rechts	Links
Mund	37,1 Grad	36,9 Grad
Nasenhöhle	37,6 „	37,2 „
Schläfe	35,0 „	34,9 „
Achselhöhle	37,3 „	36,8 „

16. 10.

	Rechts	Links
Mund	36,8 Grad	36,45 Grad
Nasenhöhle	37,1 „	37,1 „

16. 10. Temperaturdifferenz beider Gesichtshälften:

	Rechts	Links
Schläfe	35,4 Grad	35,1 Grad
Achselhöhle	36,7 „	36,3 „

17. 10.

	Rechts	Links
Mund	36,65 Grad	36,35 Grad
Nasenhöhle	36,8 „	36,4 „
Schläfe	36,4 „	36,9 „
Achselhöhle	36,4 „	36,05 „

Elektrische Untersuchung vom 16. 10. rechts:

1. Direkte faradische Untersuchung:

Deltoides, vordere Portion	10 cm	R A	prompte Zuckung
„ mittlere „	9 „	R A	
„ hintere „	9 „	R A	
Biceps	10 „	R A	
Coraco-Brachialis	8 „	R A	
Pectoralis maior obere P.	8 „	R A	
„ „ untere „	7,5 „	R A	
Triceps kurzer Kopf	7,5 „	R A	
Triceps langer „ „	6 „	R A	träge Zuckung
Latissimus dorsi	9 cm	R A	prompte Zuckung
Supinator longus	10 „	„ „	
Extentores carpi radiales	8,5 „	„ „	

Extensor digitor. commun. keine Zuckung auch bei voller Stromstärke.

Extensor ulnaris ebenso.

Abductor poll. long.	6 cm	R A	
Extensor poll. long. bei	4 „	„	nicht zu erregen.
Interosseus I—IV bei	2 „	„	

Thenar
Hypothenar
Flexores digitorum
Flexor carpi ulnaris
} nicht zu erregen.

2. Indirekte faradische Untersuchung:

Nervus radialis (Umschlagstelle) 7 cm R A

Nervus medianus } nicht zu
Nervus ulnaris } erregen.
Nervus axillaris 7 cm R A

3. Direkte galvanische Untersuchung:

Deltoides vordere Portion	2,5 M A	
„ mittlere „		
„ hintere „		
Triceps kurzer Kopf	1,5 M A	
Triceps langer Kopf	1,5 M A	träge.
Biceps	2 M A	
Supinator longus	1,5 M A	
Extens. digitor. comm.	2 M A	träge.
Extens. carpi ulnaris	0,5 M A	träge.
Extensor carpi radialis	3,5 M A	
Extensor indicis	1,5 M A	
Abductor poll. long.	0,75 M A	
Extensor poll. long.	1,5 M A	
Interosseus I	1,5 M A	
II	1,5 M A	
III	1 M A	
IV	1,25 M A	
Abductor digit. min.	2 M A	
Abduct. poll. brevis	0,75 M A	
Opponens pollicis	1,5 M A	
Flexor pollic. brevis	1,75 M A	
Adductor pollic.	1,5 M A	
Flexor digitor. sublim.	2,75 M A	
Flexor carpi ulnaris	1,5 M A	

4. Indirekte galvan. Untersuchung:

N. ulnaris	5 M A	
N. medianus	3 M A	
N. radialis	2 M A	

18. 10. Im rechten Auge temporale Papillenseite etwas blass, Gefässe mittelweit. Zwischen rechts und links kein wesentlicher Unterschied in der Füllung der Netzhautgefässe.

11. 11. Deutliche Pupillendifferenz.

16. 11. Reissen in der linken Schulter und im linken Ellbogen- und Handgelenk.

9. 12. Muskelatrophie etwas fortgeschritten.

27. 12. Schmerzen über dem rechten Auge; N. supraorbitalis schmerzhaft auf Druck.

3. 1. 93. Ausgesprochene Schmerzhaftigkeit des VII. Hals- I, und II. Brustwirbels. Oedem der rechten Hand und des rechten Vorderarms, nach dem Ellbogen zu abnehmend. Venenthrombosen nicht nachweisbar. Finger gebeugt, Daumen halbeingeschlagen, passive Streckung schmerzhaft. Bei passiver Erhebung des Arms starke Spannung des Pectoralis mit Schmerzen. Druckempfindlichkeit des Deltoides. Die Sehnenreflexe des rechten Arms besonders der Bicepssehne und am Handgelenk gesteigert; Tricepssehnenreflex aufgehoben. Patellarreflexe beiderseits lebhaft; rechts mehr als links. Die motorische Kraft beider Beine herabgesetzt; keine Spasmen.

7. 1. Oedem des rechten Arms hat zugenommen.

12. 1. Schmerzen in beiden Füssen; Gefühl der Schwere. Rechter Radialpuls kleiner als der linke. Das Oedem des rechten Unterarms besteht noch an den abhängigen Partieen. Puls der Arteria brachialis schwächer als links; Beine können nur noch handbreit gehoben werden, Andeutung von Rigidität.

15. 1. Kälte der Füsse.

17. 1. Rigidität beider Beine. Am Kreuz beginnender Decubitus.

18. 1. Retentio urinae.

2. 2. Schmerzempfindung an beiden Beinen herabgesetzt; leise Berührungen werden nicht gefühlt.

4. 2. Rechte Hand und rechter Unterarm ödematös; ebenso linker Fuss.

8. 2. Galvanische Untersuchung:

Extensor. digit. comm. träge Zuckung.
Opponens pollicis unerregbar.
Interosseus I unerregbar.
II träge Zuckungen.
Abductor dig. min. unerregbar.
Supinator long. prompte Zuckung.

Flexoren der Finger schwach, nicht träge.
Triceps unerregbar.
Deltoides
Cucullaris } erregbar.
Pectoralis

N. ulnaris: leichte Seitwärtswendung des Zeigefingers (?) und Spur von Adduction des Daumens.

N. medianus: prompte Z. der Flexoren mit Ausnahme der des Daumens.

N. radialis: Zuckungen im Supinator, den Extensoren des Daumens, dem Extensor carpi radialis long. und brevis. Die Extensoren der Finger reaktionslos.

Rechte Pupille reagiert träger als die linke. Geringer Kontrakturzustand am Biceps; deutlicher in den Fingern.

13. 2. Tuberkelbacillen ein Sputum nachgewiesen.

16. 2. Cystitischer Urin.

11. 4. Unterarm in Pronationskontraktur; Finger krallenartig, Daumen kann nicht gestreckt werden. Mittlerer Kopf des Triceps ist ein dünner Strang und scheint noch kontraktionsfähig zu sein.

30. 5. Geringe Rigidität des Biceps, Brachialis internus und Supinator longus.

7. 7. An den gelähmten Muskeln des Unterarms und der Hand ist keine elektrische Reaktion mehr nachzuweisen.

30. 7. Exitus letalis nach voraufgegangener, plötzlicher Cyanose.

Der klinische Befund rücksichtlich der nervösen Symptome in diesem Fall war also:

1. Lähmung und Atrophie der Muskulatur der Finger; am Unterarm Parese der Extensoren und Flexoren der Hand. Am Oberarm Lähmung und Atrophie des Triceps. Entartungsreaktion zeigen: die Muskeln des Daumen- und Kleinfingerballens, der Extensor und die Flexoren der Finger, der Extensor und Flexor carpi ulnaris. Der Handgelenks- und Bicepssehnenreflex sind gesteigert; der der Tricepssehne aufgehoben. An der ganzen oberen Extremität ist nur relativ intakt die Gruppe Duchenne-

Erb und die Extensores carpi radiales. Im weiteren Verlauf stellt sich Rigidität beider Beine ein.

2. Von objektiven Sensibilitätsstörungen sind nur vorhanden Druckschmerzhaftigkeit des Daumenballens, des Extensor digitor. communis und des Pectoralis maior; sowie Herabsetzung der Tast- und Schmerzempfindung an den Beinen; subjektive existieren in Gestalt von reissenden Schmerzen im gelähmten Arm.

3. An dem der kranken Seite entsprechenden Auge besteht Verkleinerung der Lidspalte, Myosis und träge Pupillenreaktion.

4. Von vasomotorischen Symptomen sind an dem gelähmten Arm vorhanden: Kleinheit des Radialpulses, Oedem, Temperatursteigerung in der rechten Achselhöhle.

5. Ebenso besteht in der rechten Gesichtshälfte geringe Temperatursteigerung im Vergleich zur linken.

Dieser Symptomenkomplex, zusammengehalten mit der Schmerzhaftigkeit des 7. Hals-, 1. und 2. Brustwirbels, mit der Rigidität und den Sensibilitätsstörungen der unteren Extremität sowie mit dem Nachweis der Lungentuberkulose, berechtigte zu der klinischen Diagnose: Kompressionsmyelitis und Wurzellähmung nach dem Typus inferior, veranlasst durch tuberkulöse Caries des 7. Hals- und vielleicht auch der 2 ersten Brustwirbel.

Die pathologisch-anatomische Diagnose lautete: Caries vertebralis, Osteomyelitis caseosa vertebrae cervicalis VII, Periostitis suppurativa regionis eiusdem, Phthisis ulcerosa pulmonis dextrae, — Nebenbefunde.

Am Rückenmark und seinen Häuten waren folgende makroskopische Veränderungen: In der Gegend des unteren Halsteils eine starke Verdickung der Dura, verkästes Exsudat zwischen ihren beiden Blättern, vom 6. Cervikal- bis zum 3. Dorsalsegment reichend. Die Dura ist vorn rechts an dieser Stelle mit Exsudat belegt und daselbst am Rückenmark adhärent. Die vorderen Wurzeln sind rechts in der Ausdehnung der verdickten Dura äusserst verschmächtigt, links in der Höhe der Halsanschwellung intakt. Das Rückenmark ist von vorn her etwas eingedrückt, nicht erweicht.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden entnommen:

1. Rückenmark
2. Plexus brachialis
3. Nervus radialis
4. „ ulnaris
5. „ medianus
6. Ganglion spinale cervicale VIII. und dorsale I., II., III.
7. Musc. opponens pollic.
8. Musc. extensor digitor.

} rechts

Die mikroskopische Untersuchung dieser Objekte im frischen Zustand ergab:

N. radialis: Sehr viele schmale Fasern, starke Varikositäten, Mark z. T. getrübt, körnig. Einzelne Fasern sehen hypertrophisch aus, die Mehrzahl ist unverändert.

N. medianus: Nur wenige schmale Fasern, Myelin unverändert.

N. ulnaris: Zahlreiche schmale Fasern z. T. körnig, viele Varikositäten.

Musc. opponens: Hochgradige Degeneration: leere spindelförmige Schläuche mit Pipmentkörnern, ohne Querstreifung.

Musc. extensor digitorum: ebenso.

Von den Spinalganglien wurden Karminpräparate angefertigt, welche zeigten, dass nur im 8. Cervikal- und 1. Dorsalganglion geringe Degenerationen an den Nervenfasern bestanden, während die Ganglien des 2. und 3. Dorsalnerven ganz unverändert waren. Ebenso ergaben die gefärbten Präparate der peripherischen Nervenstämme, dass im Plexus brachialis und Nervus medianus nur geringe Degenerationen, die nur vereinzelte Gruppen ergriffen hatten, vorhanden waren. Im Nervus ulnaris herrschte das typische Bild einer Degeneration peripherischer Nerven auf dem ganzen Querschnitt: Vereinzelte Sonnenbildchen, getrennt durch schmale dicht zusammengedrängte Fasern. Der Nervus ulnaris zeigte dasselbe Bild, nur war die Zahl der intakten Fasern grösser.

Die qualitativen Veränderungen im histologischen Bau der das Rückenmark zusammensetzenden Gewebe sind folgende:

Die Nervenfasern haben z. T. einen verbreiterten Querschnitt, von dem der grösste Teil auf den Axencylinder kommt, der, in seiner Karminfärbung heller nüanciert als die gesunden Axencylinder, vielfach ohne scharfe Grenze in die Markscheide übergeht. Letztere ist meist ebenfalls etwas rotgefärbt, verschmälert und entbehrt manchmal der koncentrischen ringförmigen Linien.

An Stelle anderer Nervenfasern liegen runde Querschnitte von gleichem Durchmesser wie die vorigen, gleichmässig blassrot gefärbt mit feinbuchtigem Rand, oder glasige, ungefärbte, sehr fein und spärlich gekörnte Massen von derselben Grösse und Begrenzung. Manchmal enthalten letztere einen rotgefärbten, schmalen Ring oder Halbring. Endlich sind viele kreisrunde und elliptische Lücken vorhanden, aus denen die Nervenfasern völlig geschwunden sind. Dass die beschriebenen Formen einzelne Stadien in der Nekrobiose der Nervenfasern darstellen, ist wohl unzweifelhaft; dass sie aber in der obigen Reihenfolge auseinander hervorgehen, soll damit nicht gesagt sein.

Die Neuroglia der weissen Substanz nimmt an vielen Stellen einen das gewöhnliche Mass überschreitenden Raum ein, sodass vielfach in ihr Nervenfasern gar nicht mehr vorhanden sind; ob sie gewuchert oder blos, vom Gegendruck des Parenchyms befreit, verbreitert ist (Weigert), ist nicht zu entscheiden. In ihren Maschen befinden sich hie und da wechselnde Mengen von Zellen, die weiter unten bei den Gefässveränderungen beschrieben werden sollen.

In der grauen Substanz zeigt die Glia herdweise Veränderungen: einmal scheint an manchen Stellen ein Schrumpfungsprocess abgelaufen zu sein, wie die extrem einander genährten Ganglienzellen vermuten lassen; sodann sieht sie hier und da wie rareficiert aus und enthält dichtgedrängt feine Körnchen.

Von den Ganglienzellen sind viele als nekrotisch kenntlich durch folgende Zeichen: der Zellleib ist kernlos,

verkleinert, grobkörnig und fortsatzlos. Vielfach sind an ihrer Stelle Körnchenhaufen vorhanden. Dieser Untergang von Ganglienzellen ist nur zu erklären aus den Entzündungsherden, die in der grauen Substanz in der Umgebung vieler Gefässe vorhanden sind, wenn man nicht annehmen will, dass der entzündliche Process auf dem Weg durch die vorderen Wurzeln in die graue Substanz gelangt sei.

Die Gefässveränderungen bestehen in Verdickung der Wand, übermässiger Füllung und Zellanhäufungen in der Umgebung. Letztere zeigen zwei verschiedene Arten ihrer Elemente. Die eine Art ist Epithelzellen sehr ähnlich mit ungefärbtem, äusserst fein und spärlich granuliertem Zellleib und einem blass gefärbten runden Kern. Diese Zellen erfüllen die Gefässscheiden der weissen Substanz in so dichten Massen, dass das Bild an einen Drüsenquerschnitt erinnert. Im umliegenden Gewebe liegen sie spärlicher; dagegen sind Gliamaschen oft ebenso dicht damit angefüllt, wie die Gefässscheiden. Sie sind wahrscheinlich identisch mit den in frisch untersuchten Degenerationsherden so oft gefundenen Körnchenzellen.

Die andere Art der die Gefässe begleitenden Zellanhäufungen stellt Rundzellen dar mit stark färbbaren, den grössten Teil des Zellleibs einnehmenden Kern. Sie finden sich fast ausschliesslich in der grauen Substanz und ihre Ansammlungen sind wohl aufzufassen als poliomyelitische Herde.

Der Charakter der Gefässveränderungen berechtigt dazu, den ganzen Rückenmarksbefund unter die Fälle zu zählen, die Schmaus als reaktive Entzündung bezeichnet. Er unterscheidet streng zwischen direkter Fortleitung des entzündlichen Processes von den Rückenmarkshäuten auf das Rückenmark und zwischen Entzündung, hervorgerufen als Reaktion auf den Reiz nekrotischer Gewebe, welch' letztere hervorgegangen sind aus einem Stauungsödem, das das Rückenmark ergreift, wenn in seinen Häuten ein Entzündungsherd besteht. So richtig diese Scheidung auch von pathologisch-anatomischem Standpunkte aus ist, so wenig kommt sie klinisch in Betracht. Der Verlauf und die Prognose dieser beiden Formen der Myelitis sind dieselben,

gleichgültig, ob sie direkt auf das Rückenmark fortgeleitet, oder erst sekundär in ihm aus einem Oedem entstanden ist.

In der Arachnoides sind Rundzellenfiltrate, Hyperämie und spärliche Hämorrhagieen; letztere besonders im 8. Cervikalsegment.

Diese Veränderungen verteilen sich auf Querschnitt und Höhe des Rückenmarks folgendermassen.

In den Vordersträngen besteht in den ersten 5 Cervikalsegmenten eine ganz geringe Volumvermehrung der Glia mit langsam zunehmendem Ausfall einzelner Fasern. Im 6. Cervikalsegment tritt plötzlich ein Bild auf, das sich durch Vorhandensein grosser, schon bei schwacher Vergrösserung auffälliger Lücken und der oben beschriebenen Degenerationsformen der Fasern von den vorhergehenden Segmenten scharf unterscheidet. Dabei ist das Gerüst nur wenig verbreitert. Dieser Zustand ist überall im rechten Vorderstrang deutlicher als im linken und nimmt an Intensität bis zum Beginn des 2. Dorsalsegments zu. Von da an bleibt er bis zum Ende des 3. Dorsalsegments stationär und nimmt dann rasch wieder ab, so dass im 6. Dorsalsegment keine Lücken mehr, sondern nur noch geringe Verbreiterung der Glia, besonders in der Nachbarschaft der Gefässe, besteht.

Die Seitenstränge zeigen in den ersten 5 Cervikalsegmenten eine im hinteren Drittel ihres Querschnitts am deutlichsten hervortretende Gliavermehrung und eine grosse Faserarmut in dem der Klh. Sstrb. entsprechenden Gebiet, das fast nur von breiten Gliabalken erfüllt ist. Dieser Zustand nimmt, ebenso wie in den Vordersträngen, im 6. CS. plötzlich an Intensität zu und im 8. CS. gesellen sich zu ihm in den vorderen $^2/_3$ des Seitenstrangs grosse Lücken mit Degeneration von Nervenfasern (gemischte Ststrzone). Hier beginnen auch in den Gefässscheiden an der hinteren Peripherie und in einzelnen Lücken Anhäufungen von epitheloiden Zellen. Nachdem dieser Zustand vorübergehend eine Steigerung erfahren hat in der Mitte des 2. DS., wo die Lücken auch in der seitlichen Grenzschicht der grauen Substanz beiderseits vorhanden sind, sowie die perivaskulären

Zellenanhäufungen zugenommen haben und zwar links in höherem Masse als rechts, folgt dann im Rest des 1. und im ganzen 2. DS. eine Strecke, in der perivaskuläre Rundzellenexsudate auf beiden Seitenstrangquerschnitten zu den schon anfangs vorhandenen Veränderungen hinzutreten. In den folgenden Dorsalsegmenten ist besonders die Gliavermehrung und Faserarmut im hinteren Drittel der Seitenstränge auffallend. Mit Ausnahme der einen Stelle im 1. DS. ist die Veränderung rechts stärker als links. Aus der Beschreibung geht hervor, dass aufsteigende Degeneration der Klh. Sstrb. und absteigende Degeneration der Pyr. Sstrb. besteht.

Von den Hintersträngen sind die Gollschen Stränge im ganzen Halsmark gleichmässig verändert: grosse Faserarmut besonders im centralen Teil und Gliavermehrung. Die Burdachschen Stränge zeigen in der ersten Hälfte des Halsteils geringen Faserausfall und Degenerationen, dann steigert sich die Faserarmut an ihrer medialen und dorsalen Grenze bis zum 2. DS., wo an der hinteren Peripherie nur noch Glia vorhanden ist. Von da an abwärts nimmt die Faserzahl rasch wieder zu. Es besteht also auch in den Hintersträngen aufsteigende Degeneration. Auffällig ist es, dass hier überall, auch unterhalb des Herdes in der Umgebung der Gefässe die Nervenfasern völlig durch Glia ersetzt sind.

Die Verteilung der oben beschriebenen Veränderungen in der grauen Substanz ist folgende: Im 5. Cervikalsegment tritt im Vorderhorn zum ersten Mal körniger Zerfall von Ganglienzellen auf und Abnahme der markhaltigen Fasern. Die Degeneration der Ganglienzellen nimmt in den folgenden Segmenten bedeutend zu und ergreift auch in geringem Grade das linke Vorderhorn. Das rechte Seitenhorn ist im ganzen Bereich des 8. Cervikal-, 1., 2. und 3. Dorsalsegments bedeutend verkleinert und enthält z. T. zerfallene, z. T. unveränderte, einander bedeutend genäherte Ganglienzellen, ein Bild, das wahrscheinlich durch eine abgelaufene, interstitielle Entzündung hervorgerufen ist. Im 1. und 2. Dorsalsegment folgen mehrere Herde mit rareficierter Glia und poliomyelitische Herde auf einander. Das linke

Vorderhorn ist im letztgenannten Segment kleiner als das rechte; da aber keine Gliaveränderungen in ihm nachzuweisen sind, so ist diese Erscheinung als physiologische Asymmetrie aufzufassen. In den folgenden Segmenten nehmen die Veränderungen stetig ab bis zum 7. Dorsalsegment, das wieder völlig unverändert erscheint.

In den Wurzeln sind die Veränderungen der Nervenfasern dieselben wie im Rückenmark. An Stellen, wo sie völlig verschwunden sind, besteht nur noch das rundmaschige Gerüst des Endoneuriums, das hier und da auch geringe Verbreiterung zeigt. Gefässverdickungen sind ein häufiger Befund. Schon in der ersten Cervikalwurzel beginnen die Degenerationen, und zwar sind sie schon hier rechts deutlich intensiver, als links. In demselben Grade sind die 2. bis 6. Cervikalwurzel befallen: links besteht Degeneration weniger Fasern, rechts ausserdem ein geringer Faserausfall. In der VII. Cervikalwurzel ist die Zahl der aus dem Vorderhorn austretenden Fasern, rechts weit geringer als links; an der entsprechenden Stelle der grauen Substanz waren auch eine grosse Zahl degenerierter Ganglienzellen gefunden worden. Ausserdem sind in den beiden Wurzelpaaren des VII. Segments Hämorrhagieen. In dem 8. Halssegment ist in den beiden vorderen Wurzeln die Mehrzahl der Fasern teils degeneriert, teils ausgefallen, rechts in höherem Grade als links; die hinteren Wurzeln zeigen beiderseits gleiche, geringere Degenerationen. Im 1. Dorsalsegment ist die rechte vordere Wurzel fast völlig untergegangen: sämtliche Bilder der Serie zeigen als Rest derselben nur noch das Gerüst des Endoneuriums, dessen Maschen z. T. angefüllt sind mit den oben beschriebenen nekrotischen Massen und zahlreichen degenerierten Fasern. Nur wenige meist blassgefärbte Fasern sind erhalten. Links sind nur spärliche Lücken vorhanden. Die hinteren Wurzeln zeigen dieselben Veränderungen in weit geringerem Grade, rechts jedoch mehr als links. Allenthalben ist in den Wurzeln die Gefässverdickung gleich. Im 3. Dorsalsegment verschwindet auf eine ganz kurze Strecke der Unterschied in dem Grad der Degeneration der rechten und linken vorderen Wurzel, um dann ebenso

deutlich wie im vorigen Segment wieder hervorzutreten. Die hinteren Wurzeln gleichen vollkommen den vorhergehenden.

In den folgenden Wurzeln nehmen diese Veränderungen rasch wieder ab, bis zur 7. Dorsalwurzel, die wieder völlig intakt ist.

Der Vergleich dieses pathologisch-anatomischen Befundes mit dem klinischen führt zu der Annahme folgenden Kausalzusammenhangs zwischen beiden.

Am Unterarm zeigt die ganze Ulnarisgruppe Entartungsreaktion; dementsprechend sind auch in ihren spinalen Centren, im 7. und 8. Cervikal- und 1. Dorsalsegment intensiver Zerfall von Ganglienzellen und die stärkste Degeneration der Wurzeln zu finden.

Die übrigen Muskeln des Unterarms zeigen nur teilweise Entartungsreaktion. Sie erhalten ihre Fasern zum geringeren Teil aus dem 5. und 6. Cervikalsegment, zum grösseren aus den 3 übrigen Ursprungssegmenten des Plexus brachialis. Da die beiden Extensores carpi radiales von allen Muskeln des Unterarms am meisten ihre Kontraktionsfähigkeit bewahrt haben, so könnte man den Ursprung der sie versorgenden Fasern in die 5. und 6. Cervikalwurzel verlegen, die ja beide auch die funktionsfähige Gruppe Duchenne-Erb innervieren. Es würde dies übereinstimmen mit den statistischen Resultaten Starrs; freilich bleibt dann unbegreiflich, warum bei Erbscher Lähmung diese beiden Muskeln stets intakt sind. Dass der geringe Faserausfall in sämtlichen Nervenwurzeln des Plexus cervicalis rechts und links klinisch ganz symptomlos geblieben ist, ist wohl so zu erklären, dass die Degeneration dieser wenigen Fasern in den von ihnen versorgten Muskeln die Atrophie nur einer beschränkten Anzahl von Primitivmuskelbündeln im Gefolge haben konnte, während die bei weitem grössere Masse funktionsfähig blieb.

Der Bicepssehnen- und Handgelenkreflex sind gesteigert, was wohl auf die Degeneration der Pyr.-Ststrb. zurückzuführen ist.

Was die Qualität der Lähmung angeht, so lässt sich dieselbe ganz ungezwungen dem schon oben erwähnten, von Kahler aufgestellten Satz unterordnen, wonach bei Wurzel-

affektion Lähmung mit nachfolgender Atrophie, bei spinalen Affektionen Atrophie ohne Lähmung wie bei der progressiven, spinalen Muskelatrophie folgen soll. In dem vorliegenden Fall war Lähmung das Primäre; allein es bestehen neben der Wurzelatrophie auch starke Veränderungen in der grauen Substanz. Aus der Krankengeschichte geht jedoch hervor, dass die eine Läsion des Rückenmarkquerschnitts anzeigenden Symptome, nämlich Parese und Rigidität der unteren Extremität erst drei Monate nach der Armlähmung auftraten, sodass man wohl annehmen darf, dass die Wurzelaffektion anfänglich entweder allein oder doch in überwiegendem Masse bestand.

Freilich wäre auch eine andere Deutung möglich; nämlich die, dass wie bei der spinalen Kinderlähmung die Entzündung in der grauen Substanz eine so akute gewesen ist, dass sofort Lähmung und darauf erst Atrophie erfolgte.

Die vorhandenen Sensibilitätsstörungen sind lediglich Reizsymptome: reissende Schmerzen in Schulter und Arm und Druckschmerzhaftigkeit des Pectoralis maior und des Daumenballens. Sie sind also nur beschränkt auf die tiefen schmerzempfindenden Fasern der Muskulatur. Die Anästhesie und Analgesie der Beine ist durch die Unterbrechung der Hinterstränge im 8. Cervikal- und 1. Dorsalsegment hinreichend erklärt.

Was die Erscheinungen von seiten des Auges angeht, so ist bei der grossen Ausdehnung der Degeneration in den vorderen Wurzeln eine sichere Lokalisation der oculopupillären Fasern nicht möglich. Nur soviel lässt sich mit Wahrscheinlichkeit sagen, dass oberhalb der 7. Cervikalwurzel die oculo-pupillären Fasern nicht zu suchen sind, da die Hauptmasse des Symptomenkomplexes von den 3 unteren, der bei weitem geringere Teil von den 2 oberen Segmenten des Plexus brachialis herrührt. Der geringe Faserausfall in den beiden oberen vorderen Wurzeln ist ja auch in der Gruppe Duchenne-Erb fast symptomlos geblieben, und es würde also der Fall lehren, dass beim Menschen die oculo-pupillären Fasern zwischen der 7. Cervikal- und 1. Dorsalwurzel das Rückenmark verlassen.

Den vasomotorischen Erscheinungen im Gesicht, bestehend in Temperaturdifferenz beider Gesichtshälften, entspricht die Degeneration besonders der 3. Dorsalwurzel, die ja, wie schon erwähnt, einen Teil der vasomotorischen Fasern führt.

Schliesslich bleibt noch hervorzuheben, dass der Fall zwei seltene Symptome der Vasoparalyse in dem gelähmten Arm aufweist, nämlich die Kleinheit des Radial- und Brachialpulses und das Oedem des Unterarms.

Zum Schlusse spreche ich Herrn Stabsarzt Privatdocent Dr. Goldscheider für die Anregung zu dieser Arbeit, die gütige Durchsicht derselben und die Kontrole der Präparate meinen ehrerbietigsten Dank aus.

Thesen.

I.

Der Bau der Spinalganglienzelle ist ein Beweis für die doppelsinnige Leitung.

II.

Die Annahme einer Sympathicuserkrankung bei Morbus Basedowii ist zur Erklärung der Symptome unzureichend.

III.

Bei Atonia uteri ist die Tamponade nur im äussersten Fall anzuwenden.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Wilhelm Moxter, Sohn des zu Wöllstein (Hessen) verstorbenen Pfarrers Moxter, evangelischer Konfession, wurde am 9. Mai 1871 zu Hahnheim in Hessen geboren. Seine wissenschaftliche Vorbildung erhielt er auf dem Städtischen Gymnasium zu Frankfurt a. M., welches er Ostern 1890 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Am 31. März desselben Jahres als Studierender in die Königliche medicinisch-chirurgische Akademie für das Militär aufgenommen, genügte er vom 1. April bis 1. Oktober 1890 seiner Dienstpflicht mit der Waffe im Kaiser-Alexander-Garde-Grenadierregiment No. I. Am 19. und 20. Februar 1892 bestand er die ärztliche Vorprüfung und am 6. Februar 1894 das Examen rigorosum.

Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen, Kliniken und Kurse folgender Herren:

v. Bardeleben, v. Bergmann, du Bois-Reymond, Dilthey, Engler, Ewald, Fräntzel, Fritsch, Gerhardt, Goldscheider, Gurlt, Gusserow, Hartmann(†), Hertwig, Hirsch(†), v. Hofmann(†), Israel, Jolly, A. Köhler, R. Köhler, Kossel, Kundt, G. Lewin, Leiden, Liebreich, Olshausen, Oppenheim, Rubner, Salkowski, E. F. Schulze, Schweigger, Schwendener, Siemerling, Strassmann, R. Virchow, Waldeyer.

Allen diesen Herren, seinen hochverehrten Lehrern, spricht Verfasser seinen ehrerbietigsten Dank aus.